Haematogene Puerperalsepsis.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Christian Oertel

aus

Bayreuth.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg
Buchdruckerei Franz Staudenraus
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Professor Dr. Kretz.

Semmelweis unterschied vor mehr als 50 Jahren zum ersten Male zwischen einer puerperalen Infektion, bei der das tötliche Gift von aussen kommt, und zwischen einer, bei der dasselbe erst nach und nach innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organs die Macht zu inficieren annimmt, unabhängig von einer etwa vorgenommenen Untersuchung. Letztere nannte er Autoinfektion.

In unserem Falle haben wir es nur mit letzterer zu tun.

Dieser Definition der Auto- oder wie sie auch genannt wurde, der Selbstinfektion folgten in der Hauptsache auch Schröder 1874, Kehrer 1875, und später Ahlfeld 1885 und Kaltenbach 1887.

Seitdem hat die Frage der Selbstinfektion unter den Geburtshelfern eine grosse Rolle gespielt, und es ist in den letzten Jahren viel über den Begriff und die Richtigkeit des Wortes Selbstinfektion geschrieben worden. So haben besonders Fehling, Ahlfeld, Zangemeister, Hofmeier und Fromme das Wort ergriffen. Es würde zu weit führen, die verschiedenen Vorschläge zur Präzisierung der Frage der Selbstinfektion hier anzuführen. Ich will daher nur die vom pathologischen Standpunkte aus betrachtete Einteilung Aschoffs in Betracht ziehen. Er wollte nämlich das Wort Selbstinfektion gemieden haben und statt dessen endogene und autogene Infektion

gebraucht wissen. Später jedoch teilte er den Begriff Selbstinfektion in seiner Entgegnung gegen Ahlfeld ein in folgende Unterabteilungen:

1. Gibt es bei ihm eine spontan ascendierende Infektion mit endogenen Keimen, oder kurz Spontaninfektion = echte Selbstinfektion genannt.

Hier handelt es sich darum, dass bei einer unberührten Gebärenden oder Wöchnerin von selbst, das heisst durch die vom Körper geschaffene Disposition, die normaler Weise die Eingangspforten und unteren Abschnitte der Geschlechtswege bewohnenden, als endogene Keime zum Hinaufwandern in die oberen, sonst keimfreien Teile der Geschlechtsorgane veranlasst werden.

2. eine artificielle Infektion mit endogenen Keimen, oder kurz: artificielle endogene Infektion genannt.

Hier werden durch an und für sich aseptische Instrumente, Finger oder Hand der geburtsleitenden Person die normaler Weise an der Eingangspforte oder in den unteren Abschnitten der Geburtswege befindliche Teile direkt in die keimfreien Abschnitte transportiert oder ihr Hinaufwandern, wie bei Einlegen eines Laminariastiftes, begünstigt.

3. eine Autoinfektion mit endogenen Keimen.

In diesen Fällen trägt die Gebärende oder Wöchnerin durch selbstständiges Eingehen in die Geschlechtswege die normaler Weise vorhandenen Keime der unteren Abschnitte der Geschlechtswege in die sonst keimfreien Partieen.

4. Autoinfektion mit ektogenen Keimen.

Die Gebärende oder Wöchnerin überträgt die in ihrer Haut normaler Weise vorkommenden Saprophyten durch selbständiges Eingehen in die Ge-

schlechtswege in die von solchen Keimen sonst freien Abschnitte der Geschlechtsorgane.

5. Autoinfektion mit exogenen Keimen.

Die Gebärende oder Wöchnerin überträgt durch Anfassen ausserhalb ihres Körpers befindlichen septischen Materials und selbständiges Eingehen in die Geschlechtswege die für ihre Geschlechtswege fremden Keime in diese.

6. Artificielle Infektion mit exogenen Keimen.

Die Geburtsleitende Person überträgt die an ihrer Hand befindlichen oder an den ungereinigten Instrumenten haftenden, für die Gebärende mehr oder weniger parasitären Keime in die von diesen Keimen sonst freien Geschlechtsorgane.

7. hämatogene Infektion, descendierende Infektion von der Peritonealshöhle aus, lymphogene Infektion von bereits bestehenden, in der Nachbarschaft der Geschlechtsorgane lokalisierten Infektionsherden aus. Wie weit die primären Infektionen wieder ursprünglich spontan oder artificiell und mit ektogenen oder endogenen oder exogenen Keimen stattgefunden haben, bleibt für die engere Frage der Infektion der Geburtswege gleichgültig. Diese Infektionen der Geschlechtswege stellen im Gegensatze zu den früher genannten sekundäre Infektionen dar.

Aschoffs Einteilung ist gewiss ausführlich. Doch glaube ich, dass Punkt 7 zu eng gefasst ist; denn er will eine auf dem Blut- oder Lymphwege entstandene Infektion nur dann gelten lassen, wenn dieselbe von der Bauchhöhle oder von in der Nachbarschaft der Geschlechtsorgane lokalisierten Infektionsherden ausgeht. Doch scheint er mit der Bemerkung in demselben Aufsatz: „Mit Recht bemerkt Ahlfeld, dass spontane Infektion mit endogenen Keimen nicht

nur von den Geschlechtsteilen aus, sondern auch auf dem Blutwege erfolgen", die Möglichkeit einer Infektion von einem entfernter liegenden Infektionsherde wenigstens zuzugeben.

Vom theoretischen Standpunkte aus kann man sich diese Infektionsmöglichkeit leicht erklären. Wir brauchen uns nur vorzustellen, auf welche Weise z. B. die Osteomyelitis oder die Endocarditis zu entstehen pflegt, so dürfte die Möglichkeit einer auf dieselbe Weise entstandenen Endometritis kaum zweifelhaft sein.

Eine Haupteingangspforte hier wie dort bilden die Tonsillen. Den anatomischen Weg, auf welchem die Erreger von hier in die Blutbahn und von dieser zur sekundären Erkrankungsstelle geführt werden, beschreibt Kretz in seinen Untersuchungen über die Ätiologie der Appendicitis folgendermassen:

„Als Argument für den Umweg der Infektion durch die Blutbahn muss man das typische Verhalten der Lymphdrüsen des Halses ansehen. Die entzündlichen Veränderungen in ihnen mit den Bakterienaggregaten in den peripheren Lymphsinus, die parallel ihrer Ausbreitung fortschreitende Thrombose ihrer Markbahnen und schliesslich der Vasa efferentia am Hilus leiten wie eine Fährte von der Tonsille über die Lymphbahnen der seitlichen Halsgegend zum Angulus venae jugularis, d. h. direkt zum Einbruch der Bakterien in das Blut."

Dasselbe gilt auch von Sekundärinfektionen von anderen Primärherden zweiter Ordnung, wie von einer Appendicitis, Osteomyelitis oder irgend einem Entzündungsherde her. Nur kommen dann die von diesen ausgehenden Venen oder die den Lymphstrom von dort aufnehmenden Lymphdrüsen in Betracht. Wenn

diese im Kampfe mit den Infektionserregern ihre Kraft als Bakterienfilter erschöpft haben, dringen diese via Ductus thoracicus in die Blutbahn ein, um sich dann an den sekundären, eventuell tertiären Herden niederzulassen, in unserem Falle am puerperalen Uterus und hier die tötliche Sepsis zu erzeugen.

Warum bleiben nun die Infektionserreger gerade an dem puerperalen Uterus haften?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir mehrere Faktoren berücksichtigen.

In erster Linie ist die grosse Wundfläche, durch die Weichteilverletzungen, durch die Quetschungen und Zerreissungen bei den Geburtsvorgängen im Uterus ein Locus minoris resistentiae geschaffen, in welchem die im Blut kreisenden Bakterien abgelagert werden können und einen vortrefflichen Nährboden finden. Dazu kommt noch, dass der Uterus, durch die Austreibung der Frucht oft auf das äusserste ermüdet, gegen Infektionen eine viel geringere Widerstandskraft hat, als ein durch keinerlei Einflüsse geschädigtes Organ.

Nicht in letzter Linie scheint hier eine specielle Disposition des puerperalen Uterus für Infektionen eine grosse Rolle zu spielen.

So gibt Ahlfeld mit Recht an „dass jährlich eine ungeheuere Anzahl von nicht schwangeren Frauen in der Praxis untersucht, bei der Untersuchung durch Einschieben des Spiegels, Sondierungen, Anhaken der Portio, bimanuelles Abtasten der Beckenorgane verletzt werden, ohne dass annähernd eine ausgiebige Desinfektion des Untersuchenden und der Instrumente stattgefunden habe, als solche bei der Untersuchung einer Schwangeren, Kreisenden oder frisch Entbundenen notwendig ist, und doch stirbt von diesen 100 000

keine, erkrankt auch keine. Es muss daher bei der Frage der puerperalen Infektion ein Hauptgewicht auf die anatomischen, durch die Schwangerschaft, die Vorgänge der in der Geburt und im Wochenbett bedingten Veränderungen des Genitalschlauches und seiner Umgebung gelegt werden. Diese durch die Schwangerschaft und Geburt erhöhte Disposition nimmt nach der Geburt schnell ab. Schon nach 8 Tagen erkrankt seltener die Wöchnerin, nach 3—4 Wochen, bestimmt aber nach beendeter Rückbildung sind die Verhältnisse dieselben wie vor der Schwangerschaft."

Von dem Vorhandensein dieser Disposition legen auch die Tierversuche Zeugnis ab.

So beobachtet Orthmann bei einem Tierexperiment an einem trächtigen mit Diplokokken inficierten Meerschweinchen eine septische Metritis und Endometritis mit zahlreichen Diplokokken in den Blutgefässen und im Schleimhautgewebe des Uterus.

Auch Aufrecht berichtet über ähnliche Beobachtungen. Er inficierte zwecks künstlicher Erzeugung von croupöser Pneumonie Tiere mit Pneumokokken und sah in 4 Fällen statt Lungenentzündung schwere pathologische Veränderungen am Uterus: er schreibt darüber:

„Aber nicht die Lunge war betroffen, sondern ein Organ, welches bei den Tieren zur Zeit der Infektion mit Pneumoniekokken die grösste Disposition für das Haftenbleiben derselben bot: der Uterus. In 3 Fällen befanden sich Versuchstiere direkt vor dem Wurf; eines hatte zwei Stunden vorher Junge gehabt. In allen Fällen war es zu einer diphtherischen Endometritis gekommen. Dass aber der Diplokokkus pneumonie die Ursache dieser Erkrankung war, lässt sich mit Sicherheit aus dem 4. Versuch

erschliessen, denn während in den ersten 2 Versuchen aus der Leiche entnommene Stücke von pneumonischen Lungen, im 3. die Sputa eines Pneumonikers benützt wurden, konnte zum 4. Versuch ein Stück Kaninchenleber, resp. das in derselben befindliche Blut, verwendet werden, welches nach der mikroskopischen Untersuchung nur eine Reinkultur von Diplokokkus pneumoniae enthielt."

Auch Stravoskiadis scheint eine gewisse Disposition des schwangeren Uterus für Infektionen anzunehmen. Denn er schreibt:

„Bezüglich der Entstehung der Endometritis auf hämatogenem Wege muss aber hervorgehoben werden, dass das einfache Hineingelangen von Bakterien in die Blutbahn, ja selbst in die Blutgefässe des Uterus während des Verlaufes einer Infektionskrankheit noch nicht genügen wird, um eine Endometritis hervorzurufen; es müssen sicherlich noch bestimmte Momente hinzukommen, und zwar solche, welche eine Vermehrung der eingewanderten Bakterien ermöglichen oder begünstigen."

Endlich scheint ein weiteres Moment von Wichtigkeit zu sein. Während nämlich der gesunde Uterus nach der Geburt normalerweise das Bestreben zeigt, sich kräftig zu kontrahieren, und dadurch die angerissenen Gefässe zusammendrückt, hat derselbe bei Frauen, die sich im Status infectiosus befinden, eine viel geringere Neigung zur Involution. Der Appendicitis ist es zum Beispiel nach Callmann immer eigentümlich, die Uterusinvolution solange zu stören, bis die Ursache entweder durch Spontanheilung oder Operation beseitigt ist. Dadurch kommen fast immer länger dauernde Nachblutungen zustande, durch welche die Wahrscheinlichkeit steigt, dass die im Blute kreisen-

den Bakterien in die Uterushöhle eingeschwemmt werden, wo sie einen äusserst günstigen Nährboden vorfinden.

Das erneute Aufflackern der bis dahin latent gebliebenen Infektion vom primären Herde aus kann vielleicht auch ihren Grund in der durch die grosse Übermüdung und den oft bedeutenden Blutverlust während der Geburt bedingten momentan allgemein verringerten Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus haben, welche sich zweifellos in einer geringeren Produktionsfähigkeit der Antikörper äussern muss. Wir brauchen uns nur an die so häufigen Verschlimmerungen der Lungentuberkulose nach der Geburt zu erinnern, die kaum ihre Ursache in der aufreibenden Geburtsarbeit allein haben.

Bevor ich auf den praktischen Teil übergehe, möchte ich noch auf eine Arbeit von Kleinhans näher eingehen, der an der Hand von Sektionsprotokollen, die von Pr. Kretz damals in Prag erhoben wurden, eine Trias von Momenten anführt, die seiner Ansicht nach für die Beurteilung solcher Fälle von hämatogener Infektion des puerperalen Uterus von den Tonsillen aus charakteristisch sind.

Er sagt:

„1. Zunächst sind es natürlich die Veränderungen am Halslymphapparate. Die Tonsillenarangina kann bereits abgelaufen und somit der klinischen Beobachtung entzogen sein. Die Sektion bringt in solchen Fällen Aufklärung; sie deckt noch etwa vorhandene kleine Eiterherde in den Tonsillen auf und weist charakteristische entzündliche Veränderungen der tiefliegenden Lymphknoten des Halses nach. Nach Kretz sind gerade diese von ausschlaggebender Bedeutung als Bakteriendepot und ein häufiger, für viele

Fälle metastatischer Erkrankungen typischer primärer Herd.

2. Die längst bekannte Tatsache, dass es bei Infektionskrankheiten verschiedener Art häufig zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft – Abortus bezw. Frühgeburt kommt, macht sich als weiteres Moment in den in Rede stehenden Fällen geltend. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch eine Angina hierzu Veranlassung geben kann.

Der schwangere und puerperale Uterus bildet jedenfalls für die metastatische Jnfektion einen locus minoris resistentiae, analog dem Endocard, der Synovialmembran, dem Knochenmark, dem Follikelapparat des Appendix vermiformis (Kretz). Wir können also in solchen Fällen von Puerperalprozess, die sich als endogene Infektionen herausstellen, relativ häufig vorausgegangenen Abortus oder Frühgeburt feststellen.

3. Ist als weiteres charakteristisches Moment die geringe oder fehlende Veränderung an der Innenfläche des Uterus, dem Endometrium, bezw. der Placentarstelle zu betonen. Der endogen inficierte Uterus zeigt ein anderes Bild als der exogen inficierte; insbesondere die Placentarstelle. Während im letzteren Falle hochgradige Veränderungen, auch nach Ablauf längerer Zeit, zu finden sind, fehlen entzündliche Veränderungen in Fällen endogener Infektion entweder ganz, oder machen sich in viel milderer Weise geltend, zumal, wenn man die Dauer der Erkrankung in Betracht zieht. Eine Analogie hierfür bieten die Infektionen anderer Körperstellen, z. B. der Gelenke: Metastatische Gelenkaffektionen sehen wir oft milde verlaufen, d. h. ohne stürmische Erscheinungen mit spärlichem Erguss; schliesslich kann Restitutio ad integrum eintreten. Anders bei exogener Infektion z. B. durch Stichver-

letzung: Stürmische Erscheinungen auch in der Umgebung des afficierten Gelenkes sind die Regel, im Falle der Ausheilung kommt es zur Ankylosenbildung."

Es sei mir nun gestattet, näher auf zwei Fälle aus der hiesigen Frauenklinik einzugehen, die bereits von Herrn Geheimrat Hofmeier veröffentlicht und in ihrer klinischen Wichtigkeit behandelt worden sind.

D. B. 17 Jahre alt.

Anamnese:

I para; letzte Menstruation: Ende Februar.

Eltern und Geschwister sind gesund. Pat. wurde vor 2 Jahren an Blinddarmentzündung operiert. Pat. hat mit einem Jahre das Gehen gelernt. Schwangerschaft bisher normal. Bei ihrer Blinddarmentzündung will Pat. 7 Wochen hoch fiebernd gelegen haben, auch will sie damals Herzwassersucht gehabt haben.

Status:

Grosse Frau in gutem Ernährungszustande, in der rechten Unterleibsgegend eine alte Narbe.

Innere Untersuchung:

Introitus und Vagina eng.

Portio vag. äusserer Muttermund, Canalis cervic. und innerer Muttermund verstrichen. Kopf im Becken eingetreten, Pfeilnaht quer, kl. Fontanelle rechts.

10. Schwangerschaftsmonat. 1. Schädellage.

Erste Wehen: 28. XI. 1910 $11^1/_2$ VM.

Aufgenommen im Kreiszimmer: $9^1/_2$ NM.

Blasensprung: $11^1/_2$ NM.

Geburt des Kindes: 29. XI. 12 VM.

Dammschutz, Damm intakt.

Placenta vollständig, 550 g schwer, 17 × 15 gross. Eihäute vollständig, Fruchtwasser mässig, mit Mekonium vermischt.

Geburtsverlauf:

Bereits $1^1/_2$ St. p. part. ist vom Assistenzart eine deutliche Arythmie des Pulses beobachtet worden, indem etwa jeder 10. Schlag aussetzte. Der 1. und 2. Wochenbettag verlaufen ganz normal, nur sieht Pat. etwas elend aus, auch wird die Arythmie zeitweise wieder beobachtet.

Am 3. Wochenbettstage abends steigt nach einem leichten Frost die Temperatur auf 39,0, der Puls zugleich auf 150, wobei er stark unregelmässig ist, dass alsbald Digalen 3 mal 20 Tropfen tgl. gegeben wird. Für die nächsten Tage bleibt die Temperatur andauernd sehr hoch, einmal 41,0 erreichend, desgleichen der Puls äusserst irregulär, stark wechselnd, oft mehrere Schläge aussetzend, zuweilen dicrot, dabei nicht alle Kontraktionen die Peripherie erreichend, zuletzt überhaupt nicht mehr zählbar. Dabei verfällt Pat. rapid, sieht aschgrau aus, spricht vom 6. Tage an zuweilen irr, wird schliesslich ganz benommen und schläft ruhig ein. Der Appetit war lange gut, liess erst am 6. Tage nach, dagegen bestand ziemlich heftiger Durst.

Am 5. und 6. Tage wiederholt Erbrechen; der Stuhlgang bleibt fest, meist nur auf Einläufe. Das Abdomen und die Organe des Unterleibs waren vollkommen schmerzlos, der Ausfluss spärlich und von der richtigen Farbe, niemals riechend. Erst in den 3 letzten Tagen bestand eine diffuse Hyperästhesie am ganzen Körper, wie das bei septischen Fällen beobachtet wird. Da Pat. fast nie schwitzte, so wurde an einigen Abenden eine Ganzpackung vorgenommen,

die allein keinen Schweissausbruch bewirkte, aber mit 1 g Aspirin zusammen einen kollosalen Schweissausbruch und ein Absinken der Temperatur auf 36,8 bis 37,2 bewirkte, worauf das Wohlbefinden wesentlich stieg.

Im Blute der Patientin sind vom 4. Tage an sehr zahlreiche hämolytische Streptokokken nachgewiesen worden, desgl. ebensolche im Lochialsekret. Auch im Bouillon bilden sie den typischen schweren Niederschlag. 3 mal intravenöse Injektion von 0,005—0,003 —0,005 Sublimat bewirkten keinerlei Veränderung im Blutbefund, im Gegenteil nahm die Zahl der hämolytischen Streptokokken im Blute in unheimlicher Weise zu.

Exitus: 6. XII., am 8. Tage des Wochenbetts, 8 Uhr Abends.

Am 2. XII., am 4. Wochenbettstage, sind zuerst Platten gegossen worden. Das fliessende Blut der Pat. blieb steril. Im Lochialsekret, mit dem eine Blutplatte einer normalen Wöchnerin beimpft wurde, zeigten sich hämolytische Streptokokken.

Am 3. XII., am 5. Wochenbettstage, wurden wieder Platten gegossen. Im fliessenden Blute der Fiebernden gingen sehr reichlich hämolytische Streptokokken an. Desgleichen fanden sich auch wieder hämolytische Streptokokken im Lochialsekret.

Von da an waren tgl. sehr reichlich hämolytische Streptokokken im fliessenden Blute der Wöchnerin vorhanden.

Es handelt sich in diesem Falle um eine ganz glatte, dabei relativ schnell zu Ende gegangene Geburt mit einem Blasensprung $1\,^1/_2$ St. vor dem Ende der Geburt. Pat. ist nur einmal innerlich von einer sorgfältig desinfizierten Hebamme untersucht worden, den

Dammschutz nahm eine andere vor, die ebenfalls sorgfältig sich desinfiziert hatte. Beide Hebammen hatten nichts Pathogenes berührt, haben auch am gleichen Tage andere Kreissende untersucht, die dann ein normales Wochenbett durchgemacht haben.

Die Sektion wurde von Privatdozent Dr. Helly vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

Anatomische Diagnose:

Endometritis puerperalis in Individuo septico. Enteritis necroticans intestini coeci. Endocarditis. Pericarditis. Appendicitis sanata. Cicatrix post Laparatomiam. Angina Tonsillaris recrudescens.

Weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande, muskelkräftig, gracil, mit leicht gelblicher Haut und ausgebreiteten Livores, blasslividen sichtbaren Schleimhäuten, mittelweiten gleichen Pupillen.

Äusseres Genitale aufgelockert, blutig. In der rechten Ellenbogenbeuge Venenstich. Abdomen über Thoraxniveau gewölbt, gespannt, mit Striae gravid. In der Regio ileocoecalis eine dem Ligamentum Pouparti parellele breite, die ganzen Bauchdecken durchsetzende pigmentierte Narbe. Mammae parenchym- und kollostrumreich. Warzenhöfe verbreitert und wie die Mammillae pigmentiert.

Schädeldach dolichocephal, dünnwandig. Dura mässig gespannt, blutreich. Innere Meningen zart, stärker durchfeuchtet, mässig injiziert, Gefässe zart. Hirnwindungen ein wenig platter, Hirn von teigiger Konsistenz, stärker durchfeuchtet. Muskulatur trokken, zäh.

Zwerchfell rechts 3., links 4. Rippe. In den serösen Höhlen leichte Vermehrung und Trübung der freien Flüssigkeit, auf den Serosen feine fibrinöse Auflagerungen. Zunge fuliginos belegt.

Schilddrüse und Thymus dem Alter entsprechend. Gaumentonsillen etwas vorspringend, besonders rechts, auf Druck eitrige Pröpfe entleerend, kryptenreich. Seitliche Halslymphdrüsen vermehrt, klein, grau bis rötlich. Schleimhaut der Halsorgane blass, in der Trachea nach unten zu gerötet und mit trübem Schaum bedeckt. Beide Lungen allseits frei, unregelmässige Atelektasen aufweisend, blutreich, von der Schnittfläche reichlich trüben Schaum und aus den Bronchien eitriges Sekret entleerend, Herz schlaff, brüchig, matt, blass, Epicard diffus getrübt, verdickt. An der linken und hinteren Aortenklappe feinste Excrescensen sichtbar, übriger Klappenapparat intakt. Intima der Aorta und ihrer grösseren Äste einzelne feine Verdickungen zeigend.

Leber gross, weich, mit unregelmässiger, heller Fleckung um die Zentren der Blutzufuhr, trüber, undeutlich gezeichneter Schnittfläche. Gallenwege frei, in der Gallenblase grüne, viscide Galle. Milz geschwellt, zerfliessend weich, dunkler rot. Beide Nieren gross, weich, embryonal gelappt mit erbleichter Rinde und undeutlicher Zeichnung. Kapsel von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. Harnwege frei. Uterus in allen Durchmessern etwa um das doppelte vergrössert, weich, mit Abdrücken der Darmschlingen auf seiner Oberfläche, verdickter Wand, weiter Höhle und missfärbig graurötlicher, belegter Innenfläche, deren rückwärtige Partie eine Placentarinsertionstelle zeigt. Sinöse Räume und abführende Venen gleich den Lymphbahnen makroskopisch frei, in den Parametrien geringes Ödem. Im rechten Ovar ein frischeres Corpus luteum, sonst beide Ovarien und Tuben frei von gröberen Veränderungen. Vagina schlaff und weit, cyanotisch.

Pankreas weicher, graurötlich. Nebennieren z. T. erweicht. Schleimhaut des Magens erweicht, die des Dünndarms blass, die des Coecum bis in das Colon ascendens mit kleienartigen, den Falten entsprechenden, trockenen grauen Belägen, sowie stark gerötet und geschwellt, die des übrigen Dickdarms wieder blässer und schliesslich ohne gröbere Veränderungen. Im Anfangsteil des Dickdarms breiiger, im übrigen fest geformter fäkulenter Inhalt. Wurmfortsatz medialwärts umgeschlagen, mit angewachsener abgeknickter Spitze, in deren Peritonealverdickungen.

Mikroskopischer Befund (Privatdozent Dr. Helly):

Im mikroskopischen Schnitt des Uterus zeigt sich oberflächliche Schleimhautnekrose bedeckt mit Exsudatzellen, relativ spärliche Zellinfiltration in den tieferen Schichten, reichlich grampositive Kokken. Auf der Schleimhaut sowohl, wie besonders auch auf Placentarinsertionsstelle und in den daselbst befindlichen Thromben. In der Tiefe gegen die Serosa mangeln lymphanguitische, phlebitische und thrombophlebitische Prozesse vollständig.

Darmbefund: Die Schleimhaut des Coecum zeigt entsprechend den makroskopisch veränderten Stellen oberflächliche Schleimhautnekrose und daselbst ebenfalls grampositive Kokken, sowie geringfügige zellige Infiltration in den submucösen Schichten.

Bei dem Durchlesen der Krankengeschichte könnte manchem der Gedanke kommen, dass, nachdem die Schwangere von einer Hebamme untersucht worden war, letztere, wenn sie sich auch noch so sorgfältig desinfiziert hatte, doch mit den untersuchenden Fingern

in der Scheide anwesende und dort unschädliche Keime in das Uteruscavum einführen und dieses dadurch infizieren konnte. Darauf ist einzuwenden, dass, wie ich aus der Veröffentlichung dieses Falles durch Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hofmeier entnehme, die Untersuchung bei stehender Blase vorgenommen wurde, zu einer Zeit also, wo die Infektionsmöglichkeit doch eine sehr geringe war. Ausserdem beweist für die peinliche Sauberkeit des Wartepersonals, dass in der Würzburger Universitätsfrauenklinik seit 22 Jahren von 13000 Wöchnerinnen mit Spontangeburt bis jetzt keine an Sepsis erkrankt war, obwohl von Studenten und Hebammenschülerinnen ausgiebig untersucht worden war. Ausserdem gibt Hofmeier mit Recht an, dass die untersuchende Hebamme an demselben Tage noch andere Schwangere untersucht hatte, die alle ein normales Wochenbett durchgemacht hatten.

Wir brauchen auch keine von aussen herrührende Infektion anzunehmen, im Gegenteil, hier ist der Weg, auf dem die Infektion entstanden ist, deutlich vorgezeichnet.

Pat. war vor 2 Jahren an Blinddarmentzündung erkrankt, eine Erkrankung, deren Ätiologie bekanntlich in den allermeisten Fällen in einer Angina und in einer von dieser ausgehenden Bakteriämie zu suchen ist. In der Folge dieser Appendicitis hat Pat. 7 Wochen lang, wie sie auf Befragen mitteilte, hohes Fieber und Pericarditis gehabt, wahrscheinlich auch zu derselben Zeit die Endocarditis und die Phlegmone des Dickdarms, von welchen Erkrankungen sie bei ihrem schwer septischen Zustande offenbar nichts gemerkt hatte, lauter Erscheinungen, die nur im Anschlusse an eine Bakteriämie entstanden sein können.

Wenn wir näher auf die Tonsillen eingehen, so finden wir allerdings keine frischen Entzündungsherde und auch die Anamnese weiss nichts von einer frischen Erkrankung. Dafür haben wir die alten Eiterherde in den Krypten; wir sehen ferner, dass die seitlichen Halslymphdrüsen, die ja in erster Linie als Zwischenglieder von den Tonsillen zur Blutbahn in den Lymphweg eingeschaltet sind, vermehrt, und mit deutlichen Zeichen einer recidivierenden Entzündung versehen sind.

Auffällig sind die verhältnismässig geringen Erscheinungen am Uterus. Es ist keine grössere Eiterung, keine Thrombosierung der Venen, keine Entzündung der Lymphbahnen und keine Peritonitis vorhanden, Symptome, die bei einer auf dem Geschlechtswege entstandenen Puerperalsepsis fast immer zu finden sind. Dazu kommt noch die relativ spärliche Zellinfiltration in den tieferen Schichten des Uterus und das Fehlen der lymphanguitischen, phlebitischen und thrombophlebitischen Prozesse in den tieferen gegen die Serosa zu liegenden Partieen desselben.

Wenn wir alle diese Erscheinungen zusammenfassen, so können wir uns die Ätiologie der Erkrankung folgendermassen vorstellen:

Die Pat. hat vor 2 Jahren oder noch früher eine Angina, die keineswegs starke Symptome zu machen brauchte, durchgemacht. Die Lymphdrüsen als Bakterienfilter konnten den Bakterienstrom nicht mehr bewältigen, entzündeten sich teils stärker teils vereiterten sie und liessen die Spaltpilze auf dem bereits oben geschilderten Wege zur Blutbahn durchschlüpfen. Hier siedelten sie sich in dem Wurmfortsatz an, die Appendicitis erzeugend. Ein erneuter Nachschub der Bakterieninvasion, eventuell von einer recrudescierenden

Angina aus, kam zur Ansiedlung an der Aortenklappe, im Pericard und im Dickdarm. Alle diese Entzündungsherde kamen zur Ausheilung. Irgend eine Ursache, vielleicht die starke Inanspruchnahme des Gesamtorganismus bei der Geburtsarbeit machte einen Bakterienherd in einer Halslymphdrüse mobil, die Erreger kamen in den Blutkreislauf und setzten sich an der ihnen ausserordentlich günstigen Uterusinnenfläche fest.

Den Umstand, dass die hämolytischen Streptokokken zuerst im Lochialsekret und erst den Tag darauf im Blute erschienen, muss man dahin deuten, dass die Erreger, nachdem sie sich an einer Stelle niedergelassen haben, aus dem Blute verschwunden sind. Wenn natürlich die Infektion so deletäre Folgen annimmt, wie in unserem Falle, wo ein starkes Anwachsen der Bakterien an der Infektionsstelle die Antikörper im Blut gewissermassen neutralisieren und auf diese Weise unwirksam machen, so sind den mit dem Lymphstrome von der Infektionsstelle fortgeschwemmten Bakterien die besten Lebensbedingungen in dem seiner baktericiden Kraft beraubten Blute gegeben; daher das starke terminale Anwachsen der Bakterienzahl nach dem Auftreten an der eigentlichen Infektionsstelle.

Verhältnismässig kurze Zeit darauf kam ein 2. Fall zur Obduktion, der mit dem eben geschilderten ausserordentlich Ähnlichkeit hatte.

S. E., 28 Jahre alt.

I para. Letzte Menstruation: 6. Mai 1910.

Eltern und Geschwister gesund. Pat. war nie ernstlich krank. 1. Periode mit 18 Jahren, unregel-

mässig, 3—4 wöchentlich, 6 - 8 Tage dauernd, stark, ohne Beschwerden.

Schwangerschaft normal.

Status:

Mittelgrosse, gut genährte Frau mit frischer Gesichtsfarbe, kräftigem Knochen- und Körperbau.

Innere Untersuchung:

Introitus und Vagina mässig weit. Portio vag. und äusserer Muttermund Fünfmarkstückgross. Canal. cerv. und innerer Muttermund verstrichen. Kopf in Beckenweite, Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links etwas vorn.

10. Monat. I. Hinterhauptslage.

Patientin wurde 3 mal innerlich untersucht, einmal von einer Hebamme, einmal von einem Praktikanten und einmal von einem Hauspraktikanten. Pat. hatte bereits vorher die Klinik aufgesucht, wurde einmal von einer Hebamme untersucht, aber wieder entlassen, da alles geschlossen war.

Erste Wehen: 15. II. 1911 1 Uhr NM.

Aufgenommen im Kreiszimmer: 16. II. $4^3/_4$ VM.

Blasensprung: $5^1/_2$ VM.

Geburt: $12^1/_4$ M.

Nachgeburt: $12^3/_4$ NM.

Dammschutz, Damm erhalten.

Placenta vollständig, ebenso Eihäute.

Wochenbettsverlauf:

Die ersten 3 Wochenbettstage verlaufen vollständig glatt und ohne Besonderheiten, nur hat Pat. sehr häufig Stuhl. Am 4. tritt morgens 7 Uhr ein Frost auf mit einem Temperaturanstiege auf 39,7. Der Uterus ist etwas druckempfindlich, die Lochien riechen nicht, sind blutig. Abends leichter Abfall auf 38,8.

20. II. Im allgemeinen derselbe Zustand bei subjektivem Wohlbefinden der Pat. Die Temperatur bleibt hoch, abends 39,4. Puls dauernd beschleunigt (etwa 120).

21. II. Der bereits gestern veränderte Ausfluss riecht heute stark. Auch ist der Uterus und die untere Partie des Abdomens entschieden stärker empfindlich als bisher (Pat. war nämlich sowohl während der Geburt, als mit leichtem Druck die Placenta exprimiert wurde, als auch im Wochenbett stets sehr empfindlich bei Druck auf den Unterleib). Auch erscheint der Leib etwas aufgetrieben. Wiederholt (4 mal) dünnflüssiger, reichlicher, übelriechender Stuhlgang. Von Mittag an tritt wiederholt (5 mal) Erbrechen auf. Temperatur bleibt hoch, mittags ein weiterer Anstieg auf 40,2. Auch der Puls geht in die Höhe (etwa 130 bis 140), ist aber regelmässig und kräftig. Es wird 2 mal 0,005 & 0,003 Hydrarg. bichl. intravenös sowie 2 ccm Digalen intramuskulär gegeben, ausserdem abends eine ausgiebige Uterusspülung mit 2 L. 50% Alkohol gemacht.

22. II. Allgemeinbefinden entschieden verschlechtert. Pat. sieht etwas verfallen aus, atmet schwerer; der Leib ist stärker aufgetrieben und sehr empfindlich. Wiederholt Erbrechen, einmal dünner, übelriechender Stuhlgang. 0,005 & 0,003 Hydrarg. bichl. intravenös, 1 ccm Digalen intramuskulär. Abends wegen Unruhe 1,0 ccm Morphium subcut. Die Temperatur geht herunter, der Puls aber bleibt hoch und frequent, sodass die Kurven sich kreuzen.

23. II. Weitere Verschlechterung. Pat. stark dyspnoisch, sodass das Sprechen erschwert ist, erheblich verfallen. Temperatur und Puls wie gestern, letzterer allerdings kräftiger, da die Digitaliswirkung zum Aus-

druck kommt. Leib etwas aufgetrieben, heute auch in den oberen Partieen stark empfindlich.

Mit Rücksicht auf den Zustand der Pat., und da offenbar eine schwere Peritonitis besteht, wird beschlossen, durch eine Laparatomie den Sekreten Abfluss zu verschaffen. 0,01 Morphium und 0,0003 Scopolamin. hydrobrom. und leichte Äthernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle durch Längsschnitt in der Mittellinie, worauf sich sehr reichlich dünnflüssiger Eiter mit Flocken darin entleert. Streptokokken darin nachgewiesen. Es werden beiderseits seitlich an den tiefsten Partien des Abdomens Gegenöffnungen angelegt und mit 2 Gummidrains durchzogen. Die Sekretion ist sehr reichlich, sodass der Verband abends gewechselt werden muss.

24. II. Die Nacht war unruhig. Heute morgen Pat. hochgradig verfallen, zeitweise irr und benommen, hochgradig dyspnoisch. Es werden noch 4 ccm Ol. campf. forte sowie 1 ccm Digalen gegeben.

Mittags 3 Uhr Exitus.

Bakterieller Befund:

19. II. Aus dem fliessenden Blute der Fiebernden Platten gegossen, welche steril bleiben. Blutplatten einer normalen Wöchnerin mit dem Lochialsekret der Kranken beimpft, zeigen deutliche Hämolyse.

20. II. Aus dem gestrigen Lochialsekret hämolytische Kolonien isoliert. Es gehen weisse und gelbe Kolonien auf, beides Staphylokokken.

Die heutigen Platten des fliessenden Blutes bleiben ebenfalls steril. Die Lochien, welche auf die gestern steril gebliebenen Blutplatten der Kranken geimpft sind, zeigen wieder hämolytische Staphylokokken.

21. II. Fliessendes Blut steril.

In den Lochien hämolytische Staphylokokken, aber weniger Kolonien.

22. II. Heute nur Platten des fliessenden Blutes gegossen, welche steril bleiben.

23. II. Heute die Incision des Abdomens, welche im eitrigen Exsudat reichlich Staphylokokken ergab.

25. II. Es wird nochmals nachträglich versucht, von den vorhandenen Platten des Lochialsekretes vom 19. und 21. mittels Bouillonkultur Streptokokken zu züchten. Von den vier mit verschiedenen Stellen geeimpften Röhrchen geht nur eines an und enthält im Ausstrich Staphylokokken.

Ein Überwuchern irgend welcher Bakterien ist im tgl. beobachteten Ausstrichpräparat nie gesehen worden.

Die Sektion wurde von Herrn Prof. Dr. Kretz ausgeführt. Der Befund lautet folgendermassen:

Anatomische Diagnose:

Sepsis puerperalis peritonitide, pleuritide Salpingitis sinistra. Lymphangitis colli. Streptomycose. Colitis necroticans.

Gracile, schwächliche weibliche Leiche, abgemagert, mit blasser Haut, 2 seitlichen, durch Gummidrains drainierte Jncisionsöffnungen im Unterbauch, mässig ausgebreitete Livores, blasse sichtbare Schleimhäute, mittelweite gleiche Pupillen. Einstichöffnung in der rechten Fossa cub. Laktierende Mammä. Vorgewölbtes gespanntes Abdomen.

Schädel nicht seciert.

Zwerchfell r. III., l. IV. Interkostalraum. Unterhautzellgewebe und Muskulatur trocken. Schleimhaut der Halsorgane leicht gerötet, besonders um den Aditus ad lar. und in der unteren Trachea. Gaumen-

tonsillen vorspringend, mit tiefen Krypten mit eingedicktem Inhalt. Seitliche Halslymphdrüsen vergrössert, succulent, fleckig gerötet. Thyreoidea entsprechend gross. Thymus involviert. In beiden Pleurahöhlen mässige Mengen eitrig fibrinösen Exsudats. Beide Lungen frei, blutreich, etwas Schaum auf der Schnittfläche. Herz entsprechend gross, brüchig, Klappen und grosse Gefässe intakt. Im Herzbeutel vermehrte seröse Flüssigkeit. Im Abdomen allenthalben Fibrinflocken. Leber in Kantenstellung, mit undeutlich gezeichneter blässerer matter Schnittfläche. Gallenwege frei. Milz im Verhältnis zur Breite länger und dicker, mit gespannter Kapsel, grauroter, trüben Saft gebender Schnittfläche des weichen Parenchyms. Nieren blass, trüb, undeutlich gezeichnet, Kapsel von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. Nebennieren und Pankreas o. B. Ableitende Harnwege frei.

Uterus über die Symphyse ragend, nicht involviert, weich, mit schmierig missfärbigem Belag der Innenfläche; im rechten Funduswinkel Spur Eiter in der Muskulatur, sonst dieselben frei; ödematöse Parametrien, eitergefüllte linke Tube, die ebenso wie die rechte stark gerötet und besonders im Fimbrienende aufgelockert ist.

Schleimhaut des Magens blass, des Darmes leicht gerötet, mit diarrhoischen Inhalt im Dickdarm.

Im Peritonealeiter Streptokokken.

Im Beginn des Colon ascendens, auf der geröteten und etwas aufgelockerten Schleimhaut auf der Höhe der Falten einzelstehende Inseln von grauen, trocknen, rundlichen Belägen, welche festhaften. Wurmfortsatz an der Spitze geknickt und angewachsen, sein Mesenteriolum etwas verdickt.

Im mikroskopischen Schnitt durch den Uterus etwa an der Placentarinsertionsstelle finden sich in den thrombotischen Auflagerungen an der Innenfläche ziemlich reichlich Streptokokken, solche in geringer Anzahl in einigen Thromben unmittelbar darunter. Es fehlt sowohl eine puriforme Erweichung der lokalen Thromben wie ein Fortgreifen der Entzündung oder der Kokken in den Venen oder Lymphgefässentzündung auf die tieferen Schichten der Uteruswand. Auf der Serosa neben dem Bilde eines fibrinös eitrigen Exsudats wieder Streptokokken, die sich auch im Gewebe der Subserosa finden.

Im Appendix, der mässig reich an adenoidem Gewebe ist, in einem Follikel eine kleine Blutung mit veränderten Erythrocyten und hyaliner Wand der durchziehenden Kappilaren.

Herr Professor Dr. Kretz hatte damals dem Protokolle auch eine kurze Erklärung des Falles beigefügt, die ich ebenfalls bringen will. Er schrieb:

Im makroskopischen Befunde ist das Vorhandensein einer noch nicht ganz abgeklungenen Entzündung an den Halslymphdrüsen ein positiver Anhaltspunkt für das Vorausgehen einer Rachenaffektion, die zur Blutinfektion führen konnte: Dass sie wirklich eingetreten ist, bewiesen wohl die Veränderungen am adenoiden Gewebe im Wurmfortsatz. Auch die Entzündung im Kolon ist ein Anhaltspunkt für das Bestehen einer Allgemeininfektion septischer Art.

Am Uterus spricht die geringfügige Beteiligung der cellulären Reaktion für eine hämatogene Infektion (relative Resistenzerhöhung). Das Fehlen von Phlebitis und Lymphangoitis trotz Bakterien an der wunden Placentarinsertion spricht wohl gegen eine Infektion

von aussen, die von viel schwereren lokalen Folgen in den typischen Fällen begleitet ist.

Am wahrscheinlichsten erscheint darum folgende Auffassung: Zur Zeit der Entbindung bestand Infektionsmöglichkeit vom Halse her, eventuell Bakteriendepots von den Lymphdrüsen her, die bei der Geburtsarbeit abgesiedelt wurden. Teilweise Ausscheidung durch das adenoide Gewebe im Darm (Processus, später Colitis) und im Blut an der Stelle der sich lösenden Placenta. Sonst gutartige Infektion ohne Neigung zur Progredienz; inficiertes blutiges Sekret wird durch die Tuben in das Peritoneum ausgepresst und führt so zur tödlichen Peritonitis.

Ich glaube, dass ich zu dieser Erklärung nichts hinzuzufügen brauche.

Was die Literatur von ähnlichen Fällen betrifft, so muss ich in erster Linie v. Rosthorn erwähnen, der zuerst und zwar auf klinischem Gebiete auf die Infektion des puerperalen Uterus auf hämatogenem Wege aufmerksam machte.

Er wünscht nämlich, dass von Seite der Geburtshelfer der Infektion auf hämatogenem Wege mehr Beachtung geschenkt werden möge. Er sagt:

„Ich kann mir im chirurgischen Sinne ganz gut vorstellen, dass die Infektionserreger von irgend einem Depot im Organismus nach dem Locus minoris resistentiae, das ist hier der puerperale Genitalapparat, auf dem Wege der Blutbahn verschleppt werden, daselbst einen guten Nährboden findend, sich rasch vermehren und damit deletäre Folgen herbeizuführen im Stande sind. So erkläre ich mir den in der oben erwähnten Statistik angeführten Fall, in welchem bei

schwerer Streptokokkenangina, die anfangs für Diphtherie gehalten wurde, infolge des hohen Fiebers Frühgeburt und, trotzdem sicher nicht indagiert worden war, puerperale Sepsis eintrat, welcher die Frau in kurzer Zeit erlag. Eine äussere Verletzung am Damme oder in der Scheide lag in diesem Falle nicht vor."

Ich will den angedeuteten Fall in Kürze anführen:

Schwangere N. E. 22 j. I para.

Am 10. IV. meldet sie sich krank unter Erscheinungen einer entzündlichen Affektion des Rachens.

Objektiver Befund: Rötung, Schwellung der Tonsillen und Gaumenbögen, welche mit einem verdächtigen Belag versehen erscheinen.

Die bakteriolog. Untersuchung des Belags ergibt an der Uvula Streptokokken und im Tierversuch nicht virulente Diphtheriebazillen.

Am nächsten Tage bei einer Temperatur von 40 Grad spontane Geburt einer nahezu reifen Frucht. Nachgeburtsperiode normal. Unmittelbar nach der Geburt Schüttelfrost. — Ausser einer Reinigung nur Abspülung der Vulva, sonst keinerlei Manipulationen am Genitale.

Am Tage darauf Zeichen der Peritonitis. Später am mittleren Drittel der Tibia, sowie in der Gegend des 1. Tarsometatarsalgelenkes gerötete Stellen.

Bakteriologische Untersuchung negativ.

Am 5. Tage Anschwellung am 1. Fussrücken.

Am 6. Tage Auftreten eines prallen Ödems der Haut am 1. Ober- und Unterarm. Peritonitische Erscheinungen etwas nachgelassen, dafür Knisterrasseln und Dämpfung über beiden Lungen. An der Innenfläche der grossen Labien werden 2 bohnengrosse, gelbgrau belegte Geschwürstellen entdeckt, das Genitale

ödematös. Bakterienbefund weist auch hier Diphtheriebazillen nach.

Am 7. Tage Exitus.

Pathol. Diagnose: Endometritis necroticans. Metrolymphangitis supp. Periton. purul., Pleuritis sin. et Pericarditis purul. p. p., Ulcera diphth. pharyng. et laryng., Phlegmone antibrachii dext et supp. in artic. inter os cuboid. et ossia metatars. IV. et V lat. sinist. (Im Peritonealeiter, in dem der Metrolymphangitis, Pericarditis und Phlegmon. antibrach. Streptokokk. pyog. und Staphyl. pyog. aureus.)

Als Kritik dieses Falles führt er an:

„Bezüglich des letzten angeführten Falles möchte ich der Auffassung huldigen, dass die primäre Diphtherie des Rachens durch Verschleppung mit den Händen auf die Vulva übertragen wurde, indess die eine Rolle spielenden Streptokokken die zum Tode führende puerp. Sepsis herbeigeführt haben."

Eine anatomische Erklärung des Falles konnte v. Rosthorn aber nicht geben.

Burkardt hat an der Basler Klinik 2 Fälle beobachtet:

1. Fall: 35jähr. Erstgebärende, die am Ende ihrer Schwangerschaft an croupöser Pneumonie erkrankt. Wegen peritonitischer Symptome wird zur Wendung und Kraniotomie geschritten. Pat. erwacht nicht mehr aus der Narkose, Exitus.

Die Sektion ergab: Rechtsseitige konfluierende Broncho-Pneumonie des Ober- und Mittellappens, Pleuritis sero-fibrin., Peritonitis purulenta. Im Ausstrich vom Eiter sowohl in den Bronchien als auch in der Bauchhöhle grampositive Kokken und ziemlich grosse dicke Stäbchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Uterus ergibt dieselben grampositiven Kokken und Stäbchen, die von der Schleimhaut in die Gewebsspalten und Gefässlumina hineindringen.

Er gibt über den Fall an:

„Das mikroskopische Bild des inficierten Uterus unterscheidet sich nicht von demjenigen bei der gewöhnlichen intrauterinen Infektion; wir finden Keime von der Mucosa aus und hier am zahlreichsten, durch die ganze Uteruswand hindurch bis zur Serosa in den Lymphgefässen angeordnet, ganz wie bei der lymphatischen Form der puerperalen Pyämie. Der Vorgang lässt sich so erklären: eine Infektion von aussen ist im konkreten Falle ausgeschlossen; der Exitus trat wenige Stunden nach der Extraktion des Fötus ein, ohne vorausgegangene intrauterine Massnahmen. Die im Blut zirkulierenden Keime fanden in der Placenta einen zur Weiterentwicklung günstigen Boden und drangen von dort in die Lymphspalten des Uterus ein: von dem Moment ab bildet der Uterus eine pyämische Metastase. Das Peritoneum ist wahrscheinlich sekundär inficiert worden; die Entzündungserscheinungen sind frisch und noch lokal beschränkt auf die den Uterus umgebenden Partien. Die Infektion durch die Tuben konnte nicht nachgewiesen werden, hingegen sahen wir, dass die Keime den Peritonealüberzug des Uterus erreichten, von innen nach aussen vordringend, und das ist wohl der Weg der Infektion.

Also primärer Infektionsherd in den Lungen; Verschleuderung der Mikroben im Körper, wo sie sich festsetzen in den Placentar- resp. den mütterlichen Blutsinus und von da eine in der Hauptsache lymphatische Infektion des Uterus hervorrufen, die ihrem

anatomischen Verhalten nach mit den exogenen Infektionen übereinstimmt und durch Übergreifen auf die Serosa uteri eine im Moment des Exitus noch lokalisierte Peritonitis hervorbringt."

2. Fall: 33jähr. V. p., die 2 Tage vor ihrer spontanen Geburt an schwerster Pneumonie erkrankt war. Lochialfluss normal, am Unterleib nichts Besonderes nachzuweisen. Es bildet sich im weiteren Verlaufe ein Abszess am r. Schultergelenk, der Pneumokokken enthält. Am 13. Tage nach der Geburt starb sie.

Die mikroskopische Untersuchung des Uterus ergab einen sehr ähnlichen Befund wie der vorhergehende Fall, nur dass grampositive Diplokokken im Schnitte zu sehen waren, die besonders an der Placentarstelle haufenweise liegen und von dieser sich in den Lymphspalten und kleinen Gefässen durch die ganze Wand des Uterus verfolgen lassen.

Er führt über diesen Fall an:

„Von der Möglichkeit einer Infektion des Uterus per vaginam dürfen wir wohl absehen, da bei stehender Blase einmal untersucht wurde und die Geburt sehr rasch und glatt verlief. Der inficierte Uterus wäre vielmehr anzusehen als eine pyämische Metastase der pneumonischen Infektion, gerade so wie der Abszess des r. Schultergelenkes. Wann die Infektion des Uterus erfolgt ist, lässt sich nicht feststellen; es ist aber zum mindesten wahrscheinlich, dass der Uterus entweder erst vor der Geburt oder vielleicht erst im Wochenbett inficiert wurde."

Einen weiteren Fall aus der v. Rosthornschen Klinik liefert Czemetschka aus dem Jahre 1894:

Eine 25 j. puerpera wird pneumoniekrank eingeliefert und gebiert tags darauf mit Hilfe der Zange

ein Kind, das am 2. Tage nach der Geburt an Pneumonie zu grunde geht. Die Frau selbst ist am 5. Tage unter meningitischen Symptomen gestorben.

Die Sektion ergab: Meningitis supp., Pneumonia fibrin. dextra, Rhinitis supp., Endocarditis acut., Metrolymphangitis supp. sin.; über den letzten Punkt schreibt er folgendes:

„Im Cavum abdominis kein abnormer Inhalt; die Wandungen des Uterus schlaff; die Mucosa uteri entbehrte jeglicher pathol. Veränderung. Unter dem Peritoneum des l. Hornes zeigen sich die Lymphgefässe in einem umschriebenen, ca. 5 ccm grossen Bezirk von Eiter erfüllt. Auf dem mikroskopischen Schnitt vom Uterus sehen wir die Lymphgefässe von Eiter erfüllt, deren Wand ebenso wie die Nachbarschaft eitrig infiltriert, stellenweise auch kleinzellige Infiltration.

Sowohl im Lungensaft von Mutter und Kind, als wie in dem Eiter der Nase, der Meningitis, in den endocarditischen Auflagerungen und in dem Eiter der Metrolymphangitis wurden durch Ausstrich und Kultur ausschliesslich der Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokkus nachgewiesen."

Czemetschkas Ansicht über den Fall lautet:

„Die Frau war also als Gravida mit Diplokokkus pneumonie, und zwar wie der anatomische Befund zeigte, aller Wahrscheinlichkeit von der Nase aus, inficiert worden. Im Anschlusse an diese Infektion entwickelte sich die Pneumonie, die Meningitis und die Endocarditis. Der Fötus hatte sich innerhalb des Uterus von der Mutter her mit Diplokokkus pneum. inficiert und hatte eine Pneumonie acquiriert, an der er 36 St. p. .p. zu grunde ging. Bei der puerpera war es dann aber von ihrem Blute aus im Uterus an

der durch die Geburt gesetzten Wundfläche zur Diplokokkeninfektion gekommen, die zur Metrolymphangitis supp. geführt hatte, und war wahrscheinlich auch die oben erwähnte eitrige Infiltration des einen Vaginalrisses auf die gleiche Weise bedingt worden.

Der „Puerperalprozess" war hier nicht von aussen her erzeugt worden, sondern die Erkrankung des Genitalapparates war nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Diplokokkeninfektion gewesen."

Fellner berichtet in seinen Untersuchungen über die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaften, Geburt und Wochenbett über einen Fall von Polyarthritis aus dem Jahre 1899, bei welchem die Frau bei einer Temperatur von 39 Grad spontan ein 7 monatliches lebendes Kind gebar. Alsbald trat Pleuritis ein, der die Wöchnerin scheinbar erlag. In der Plattenkultur wurden aus dem Blut Sarcinen und Staphylokokken gezüchtet. Die Sektion wies als Ausgangspunkt der Infektion die rheumatische Entzündung der Gelenke und als sekundären Herd eine diphtherische Endometritis mit nachfolgender allgemeiner Sepsis nach.

Bumm erwähnt in seiner Abhandlung über das Wochenbett bei einer Wöchnerin eine durch Pneumokokken erzeugte Peritonitis, welche ihren primären Herd in einer Pneumonie und einem Empyem hatte, von wo aus der Uterus inficiert wurde, sodass in den Lochien und den Blutgefässen des Uterus Pneumokokken gefunden werden konnten.

Über einen Fall von hämatogener Puerperalsepsis, ausgehend von einer Pleuritis berichtet Weichselbaum:

Die Betreffende hatte mit den Erscheinungen einer exsudativen Pleuritis im 5. Monat ihrer Schwanger-

schaft abortiert. Wenige Tage später kam sie ad mortem. Bei der Sektion fanden sich folgende puerperale Veränderungen: „Der Uterus ist mehr als faustgross, seine Wände über 2 cm dick, leicht zerreisslich und grauweiss; in seiner Höhle eine dickliche, dunkelrote nicht übelriechende Flüssigkeit. Die Innenfläche des corpus uteri entbehrt des Schleimhautüberzuges und wird von einem weichen rötlichen Gewebe mit zerfaserter Oberfläche gebildet; an der Insertionsstelle der Placenta sieht man einen sehr zarten grauen Belag. Die Schleimhaut des cervix uteri ist angeschwollen, stark injiciert und trägt in der oberen Hälfte des Cervix auf ihren Falten ein festhaftendes, ziemlich dickes, graugelbes Exsudat. In den Tuben, den breiten Mutterbändern keine Veränderungen; auch in der Bauchhöhle kein Exsudat.

Im pleuritischen Exsudate, sowie dem des Cervix uteri fanden sich längliche Diplokokken, die ganz das Aussehen des Diplokokkus Pneumoniae hatten. Auch aus der Niere wurden solche gezüchtet.

In den Schnittpräparaten des Uterus fanden sich ebenfalls solche und zwar nicht nur auf der Oberfläche, sondern auch in den tiefsten Partien des Exsudats. In den Muskularis konnten sie jedoch fast nur innerhalb der kleinen Venen vorgefunden werden.

Weichselbaum gibt über den Fall an:

„Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine beiderseitige Pleuritis und Endometritis diphtherica, als deren Ursache der Diplokokkus Pneumoniae anzusehen ist. Von einer gewöhnlichen Endometritis puerperalis unterscheidet sich unsere dadurch, dass die Exsudatschichte auffallend dick und sehr reich an Leukocyten war, während die zellige Infil-

tration unterhalb des Exsudats wieder auffallend gering erschien."

Foa und Bordoni-Uffreduzzi beobachteten 2 Fälle von Frühgeburt infolge einer Pneumonie und zwar im 4. und 6. Monat, wobei sie in den Uterusvenen, in der Placenta und in der Leber und dem Blute des Fötus Diplokokken nachweisen konnten.

Stravoskiadis kommt als Schlussresultat seiner Untersuchungen über die Veränderungen des Uterus bei acuten Infektionskrankheiten zu folgenden Resultaten:

„Die Erreger der sekundären Endometritis gelangen auf hämatogenem Wege in den Uterus und scheinen namentlich während einer Gravidität oder eines Wochenbettes besonders günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung zu finden.

Die Ursache eines Aborts oder einer Frühgeburt während einer acuten Infektionskrankheit ist nicht selten in einer auf hämatogenem Wege entstandenen Endometritis zu suchen."

Als Beweis führt er unter anderen folgende Fälle an:

Fall 5. 32 j. Frau erkrankte, im 5. Monate schwanger, an Pneumonie. 8 Tage später bekam sie Wehen, weshalb die Blase gesprengt und der Kopf eingeleitet wurde. Geburt spontan. 3 Tage später ist Pat. tot.

Bei der Sektion werden sowohl in der Lunge als auch im Innern des Uterus grampositive längliche Diplokokken gefunden. In den Kulturen vom Uterus typische Pneumokokken.

Fall 9. 20 j. Frau bekommt am Ende ihrer Schwangerschaft eklamptische Anfälle. 36 St. nachher wird deshalb kraniotomiert, der Rumpf des Kindes

extrahiert und die Placenta exprimiert. Kurz nach dem Partus erkrankt die Frau an Pneumonie. Aus dem Genitale während des Wochenbetts eitriger übelriechender Lochialausfluss. 20 Tage nach der Geburt Exitus.

Sektionsbefund: Empyem, Gangrän und Lobulärpneumonie, Bronchitis und Pleuritis.

Sowohl im Ausstrich von der Lunge als auch aus dem Endometrium grampositive meist längliche Diplokokken.

Histologischer und bakteriologischer Befund: „Endometritis diphtherica. In den nach Gram gefärbten Schnitten bemerkt man im Corpus uteri sowohl auf der Oberfläche als auch in den oberflächlichen Gewebsschichten stellenweise recht zahlreiche, runde oder deutlich lanzettförmige Kokken, die fast immer zu zweien angeordnet sind und nur hier und da kurze Ketten bilden."

Über diesen Fall ist Stradoskiadis folgender Ansicht:

„Hier muss als Primärprozess das abgesackte bereits ältere Empyem der Pleura angesehen werden, welches offenbar zum Durchbruch in die Lungen geführt hatte, worauf einerseits das Exsudat in der Pleurahöhle jauchig wurde, andererseits zunächst in der betreffenden Lunge eine Lobulärpneumonie entstand, deren Exsudat bei der Sektion noch keinen putriden Charakter erkennen liess. In diesem Exsudat waren im Deckglaspräparate Kokken gefunden worden, welche ganz das Aussehen des Diplokokkus Pneumonmiae darboten. Bei diesem Sachverhalt sowie mit Rücksicht auf die Tatsache, dass primäre Empyeme der Pleura sehr häufig durch den Diplokokkus pneumonia verursacht werden, ist es nicht unwahrschein-

lich, dass auch im vorliegenden Falle der Diplokokkus pneumoniae der Erreger des primären Prozesses war und daher die im Uterus vorgefundenen Kokken mit letzterem übereinstimmen."

Fall 11. Eine 20 j. Schwangere wurde normal entbunden. 2 Tage darauf bekam sie nach Schüttelfrost Pneumonie. Am 5. Tage p. p. plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergab croupöse Pneumonie beider Unterlappen mit fibrinöser Pleuritis, parenchymatöse Degeneration der Nieren und Leber. Uterus p. p. ante dies V.

Im Ausstrich von den Lungen sind grampositive Diplokokken, in dem vom Uterusinhalt nur sehr spärliche, rundliche, kleine, meist zu zweien angeordnete grampositive Kokken zu sehen.

Der histologische Befund bringt eine croupös-diphtherische Entzündung sowohl im Corpus als auch im Cervix uteri. Im Schnitte nach Weigert sind nur ziemlich spärliche Kokken vorhanden, die meist rundlich sehr selten, deutlich länglich und gewöhnlich zu zweien angeordnet sind. Sie lassen sich schlecht färben, was ja für Pneumokokken charakteristisch ist, und finden sich sowohl im Exsudat als auch im Lumen der Drüsen und Blutgefässe.

Büttner berichtet von einer Kindsbettepidemie in der Rostocker Klinik im Jahre 1895, die 3 Mütter und drei Kinder hinwegraffte. Als Ursache fand man eine gleichzeitige Anginaepidemie unter den Schülerinnen und Schwangeren der Klinik, die unter ziemlich schweren Symptomen verlief. Einer von den 3 Fällen war ganz klar, denn die Betreffende war ein paar Tage vor ihrer Niederkunft an Angina erkrankt und 6 Tage vor und während der Geburt nicht unter-

sucht worden. Dennoch starb sie an Streptokokkenperitonitis und zwar ganz kurz nach der Geburt.

Merkel führt einen Fall von Angina mit darauffolgender Puerperalsepsis an.

Es handelt sich um eine 38 j. III gebärende, die mit Symptomen eines Herzfehlers und einer schweren Angina (39,0) erkrankte. 10 Tage später kommt die betreffende, ohne innerlich untersucht worden zu sein, spontan nieder. Ausgetragenes Kind. Temperatur 37,8. Am 8. Tage nach der Geburt Exitus ohne typische Symptome einer Puerperalsepsis mit Ausnahme eines ständigen hohen Fiebers.

Die Sektion ergibt Retention von Blut- und Eihautresten im Uteruskavum, frische fibrinöse Perisalpingitis, septische hämorrhagische Nephritis, septischer Darmkatarrh mit Schleimhautekchymosen, septische Serosablutungen, frische verrucöse Endocarditis an den Mitralis- und Aortenklappen. Septische Hautblutungen. Streptokokkenbakteriämie.

Die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ergab ebenfalls Streptokokken in Reinkultur wie im Leben. Der Uterus hat makroskopisch keine pathologische Veränderung gezeigt. Bei der Bakterienfärbung im Mikrotomschnitte dagegen fanden sich in den Blutkoagula und den graurötlichen Gerinnseln des Uteruskavums grosse Mengen von Mikroorganismen, die sich zum grössten Teil als Streptokokken erwiesen, vermischt mit grampositiven Kokken. In der Uteruswand selbst finden sich keine entzündlichen Infiltrate, weder im Muskelgewebe noch innerhalb der Lymphspalten Streptokokken. Die Thromben in den in Betracht kommenden Gefässen enthalten jedoch Streptokokken.

Merkel urteilt über diesen Fall also:

„Die Frage, ob diese postangiöse Streptokokkeninfektion ante partum mit der 13 Tage später wieder post partum einsetzenden septischen Erkrankung im Zusammenhang steht, können wir doch sicher bei völlig objektiver Beurteilung mit ja beantworten.

Die Frau überwindet diese erste septische Erkrankung ziemlich rasch, sie genest; dass sie in ihrem Blute noch längere Zeit Streptokokken kreisend beherbergt, können wir nach unseren sonstigen Erfahrungen mit Recht annehmen, vielleicht bildeten kleine Blutherde an den erkrankten Klappen trotz ihrer geringen Virulenz eine immerwährende Quelle dafür; doch würde am Ende auch damit der kräftige Organismus noch fertig geworden sein.

Nun setzte die Geburt ein und damit das verhängnisvolle Moment in der vorliegenden Erkrankung!

Mit der ungewöhnlich grossen Nachblutung, die sich später noch wiederholte, wurden selbstverständlich auch zurzeit noch im Blute kreisende Streptokokken in das Uteruscavum mitentleert; ob nun diese p. p. Blutung als eine durch den im Kavum befindlichen Fremdkörper (Eihautreste) bedingte aufzufassen ist, oder ob wir berücksichtigen müssen, dass septische an und für sich mehr zu Blutungen und zu Verzögerung der Uteruskontraktion neigen, ganz zweifellos waren diese in das Uteruskavum entleerten mit Streptokokken vermischten Blutmengen eine höchst verhängnisvolle Komplikation für das Wochenbett!

Die grosse Menge von Streptokokkenkolonien, die aus dem Blute intra vitam und p. mortem gezüchtigt werden konnten, lässt aber auch erkennen, dass in diesen 7 Wochenbettstagen eine hochgradige Anreicherung im Organismus stattgefunden haben

musste, sei es nun im strömenden Blut oder auch in den Kolonien an den Herzklappen; es ist darin nichts wunderliches zu erblicken, besonders wenn wir berücksichtigen, dass durch die enorm grossen vom Uteruskavum aus resorbierten Streptokokkentoxinmengen die disponiblen Antikörper des Organismus sofort gebunden werden mussten und so nicht entwicklungshemmend auf die im Blute kreisenden Streptokokken einwirken konnten."

Aus der Marburger Klinik führt Mohrmann mehrere Fälle an, von denen Fall 3 besonders beweisend ist.

Eine 18 j. I. p., vor 4 Wochen an Pneumonie erkrankt, bekam eine eitrige Mastitis, Abszesse zwischen Magen und Milz, und Milz und Peritoneum, ausserdem eine eitrige Mittelohrentzündung. Dann tritt Frühgeburt ein, nachdem 4 Wochen vorher das letzte Mal untersucht worden war. 2 Tage später Schmerzen in der Uterusgegend. Am nächsten Tage Schmerzen im r. Knie und l. neben dem Uterus. Tags darauf lassen die Schmerzen im Knie nach, dafür solche im r. Oberschenkel. Peritonitis. 17 Tage später Exitus. Die Sektion ergibt einen gleichartigen Befund.

Verfasser erklärt den Fall so, dass die P. geschwächt durch die voraufgegangene Pneumonie von der Mastitis aus Metastasen teils in die Blutbahn, teils Abszesse in der Nierengegend bekommen hat. Dann kommt als neue Metastase die eitrige Mittelohrentzündung hinzu. Hierauf tritt die Geburt ein. An der Placentarstelle siedeln sich aus dem Blute die Bakterien an, gleichzeitig zeigen sich metastatische Prozesse im Knie und Oberschenkel. An der vom Uterus ausgehenden Peritonitis geht die Pat. endlich zugrunde.

Über den einzigen Fall in der Literatur, bei welchem die Pat. genas, schreibt v. Herrf:

„Eine I gravida erkrankte im 6. Schwangerschaftsmonat an heftiger echter Halsdiphtherie, welche unter dem Gebrauch von Diphtherieserum rasch zur Ausheilung gelangte. Zirka 14 Tage nach Beginn der Diphtherie stellten sich Wehen ein, welche zum Abortus führten.

Die bakteriolog. Untersuchung der Placenta ergab: Staphylokokkus albus. Die histologische Untersuchung der Placenta zeigte zahlreiche herdweise Infiltrationen in der Placenta mit zahlreichen nach Gram positiv färbbaren Kokken mit den morphologischen Eigenschaften der Staphylokokken. Während des Wochenbetts konnte noch zweimal Staphylokokkus albus aus den Uteruslochien in reichlicher Kolonienzahl isoliert werden und die Pat. erkrankte im weiteren Verlaufe an Polyarthritis acut., von der sie sich allmählich erholte."

Einen in seiner Deutung nicht ganz einfachen Fall führt Leopold in der Gyn. Gesellschaft in Dresden an.

Eine Frau gebar ohne Voruntersuchung spontan. Nach neuntägigem fieberfreiem Wochenbett wurde sie entlassen. 14 Tage später Operation wegen eitriger Peritonitis, kurz darauf Exitus.

Die Sektion ergab septische Endometritis und Eiterherde im Myometrium, namentlich in der Umgebung der Tuben. Allgemeines Sepsis.

Leopold nimmt an, dass die Infektion entweder durch Spülungen unter Anwendung hohen Drucks oder von einer intrauterinen Verletzung, die bei der Entlassungsuntersuchung gesetzt worden sein konnte, ausgegangen ist.

v. Herrf, der diesen Fall auch erwähnt, hält es aber für wahrscheinlicher, dass die Infektion von einem alten Eiterherde ausging, der durch die ungünstigen äusseren Verhältnisse wieder florid wurde.

Henkel beschreibt 3 Fälle im Jahre 1908.

Der 1. Fall handelt von einer 34 j. Schwangeren, die an einer Mastitis mit retromammillärem Abscess erkrankt war. 4 Wochen vor der Zeit kam dieselbe mit 39 Grad Fieber nieder, wobei weder untersucht noch sonst ein Eingriff gemacht wurde. Am nächsten Tage bei hohem Fieber Streptokokken im Blute, auch am Tage vor dem Tode, der am 12. Wochenbettstage eintrat.

Der Sektionsbefund ergab eitrige Peritonitis. Die Placentarstelle und die übrige Uterusinnenfläche mit schmierigem grünen Eiter überzogen. Im unteren Segment bis zu erbsengrosse Eiterherde von entzündlichem Ödem umgeben. In der l. Tube wie im l. Parametrium Eiterherde. Ebenso in der l. Niere, daneben Spuren einer älteren grösstenteils verheilten Pyelonephritis. Im r. Nierenbecken etwas Eiter.

Als Epikrise ist angegeben:

„Da nach Mitteilung der Klinik die Geburt gänzlich ohne manuelle Hilfe erfolgt ist, so ist die schwere diphterische Endometritis nebst Parametritis metastatisch zu betrachten. Als Ausgang ist entweder der Eiter in der r. Brust anzusehen oder vielleicht ausserdem die eitrige Pyelonephritis links, deren Narben nicht genau entscheiden lassen, ob der Prozess bereits vor der Geburt angefangen hat oder später."

2. Fall. 33 j. Frau, die wegen eitriger Mittelohrentzündung mit meningitischen Erscheinungen radikal operiert worden und die im Anschlusse daran an Erysipel erkrankt war, kam im 8. Monate nieder, ohne

vorher untersucht worden zu sein. Am Tage darauf Exitus.

Die Sektion (Geheimrat Grawitz) ergab eitrige Meningitis an der Schädelbasis, Gesichtsrose und eine Phlegmone des Rachen mit eitriger Infiltration. Die Innenfläche des nicht zurückgebildeten Uterus wie auch die Placentarstelle unverändert. Im r. breiten Mutterband ein kirschgrosser Abscess. In der Wand des Collum uteri eine Phlegmone.

Epikrise: „Die älteste Eiterung hat in diesem Falle im l. Mittelohr stattgefunden, von dort ist eine Ansteckung der weichen Hirnhaut erfolgt, die aber nach der Operation in Heilung übergegangen ist. Die als Gesichtsrose angesprochene Schwellung ist das entzündliche Ödem um eine schwere Rachenphlegmone. Da bei der Entbindung nach Mitteilung der Frauenklinik keine innere Untersuchung stattgefunden hat, so sind die Abscesse im breiten Mutterbande und die frischen Entzündungsherde in der Wand der Cervix uteri als Metastasen von der Rachenphlegmone aufzufassen."

3. Fall. 22j. Frau. 3 Tage nach dem Auftreten einer Angina Frühgeburt im 4—5 Monat der Schwangerschaft. Wegen fortdauernder Blutung wird ein Placentarrest manuell entfernt, gleichzeitig das Blut untersucht. Sowohl in diesem als auch in dem Ausstrich von den Tonsillen hämolytische Streptokokken, in letzteren auch Staphylokokken und indifferente Mikroorganismen. Exitus bei 40 Grad am Tage nach der Geburt.

Die Sektion ergab Schwellung an beiden Armen durch metastatische Abscesse. Keine Peritonitis. Die Halsorgane sind beträchtlich geschwellt und gerötet, die Mandeln prominent und zerklüftet, auf dem Durch-

schnitt graurot; Eiter kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Der Uterus schlecht involviert, die Placentarstelle wie der grösste Teil der Uterusinnenfläche verschorft und von grünlichgrauem Aussehen. Die Scheide ebenfalls von dünnem grauen Schorf überzogen.

Epikrise: „Mandelentzündung durch Streptokokken, metastatische Abscesse in den Armen, toxische Hepatitis und frischer Milztumor, Endometritis und Kolpitis diphtherica metastatica.“ (Grawitz.)

Endlich berichtet Baisch von 2 Fällen von Puerperalsepsis, die von einer Angina ihren Ausgang genommen hatten. Es handelt sich nach seiner Angabe um 2 Patientinnen, die fiebernd mit follikulärer Angina eingeliefert wurden und am 8. und 10. Tage an allgemeiner Sepsis zugrunde gingen. Noch während des Lebens wurden aus dem Blute hämolytische Streptokokken gezüchtet.

Bei der Sektion fand sich eine frische, eitrige Tonsillitis und eine ebensolche Lymphangitis der Halslymphdrüsen.

Wenn wir nun die ziemlich reiche Fülle von Fällen auf ihre Ätiologie untersuchen, so fällt uns die relativ grosse Menge von Pneumonien auf, von denen aus die Bakteriämie ihren Weg angetreten haben soll. Wahrscheinlich wird das seinen Grund darin haben, dass eine so markante Erkrankung nicht übersehen werden konnte, während eine oft nur mit geringen Syptomen einhergehende Angina nicht berücksichtigt und die Infektion als auf dem Genitalweg entstanden angesehen wurde.

Denn die Angina ist eigentlich erst von den neueren Autoren als Ausgangspunkt ernstlicher in

Betracht gezogen worden, wenn wir von v. Rosthorn absehen, der auf dieselbe durch die Pseudodiphtherie aufmerksam wurde. Je ein Fall hat seinen primären Herd in einer Pleuritis, einer Polyarthritis, einer Otitis media und einer echten Diphterie, bei welcher wahrscheinlich eine Mischinfektion die Bakteriämie verursachte. Letzterer war auch der einzige Fall in der Literatur, bei welchem die Pat. genas. 2 Fälle nahmen ferner ihren Ausgang von einer Mastitis. Unbekannt ist der primäre Herd des Falles, den Leopold anführte.

Der ursächlichen Erkrankung entsprechend überwiegen von den Erregern bei weitem pneumokokkenartige Diplokokken, in ziemlicher Menge sind Streptokokken, ganz wenig nur Staphylokokken vertreten.

Aus den angeführten Fällen lässt sich aber noch etwas Interessantes ersehen, nämlich die überwiegende Menge von Frühgeburten; denn von den Fällen, von denen ich es mit Gewissheit erfahren konnte, standen 13 Frühgeburten oder Aborte den wenigen Fällen gegenüber, bei denen mit Sicherheit die Geburt zur richtigen Zeit vor sich gegangen war.

Wie können wir uns diese Tatsache nun erklären?

Dass die Frühgeburt in diesen Fällen nicht durch Fernwirkung der Infektionserreger allein bewirkt worden sein kann, dafür spricht die meistens von dem Moment der Geburt an einsetzende Sepsis. Es müssen also die Bakterien selbst im Spiele sein. Wie in diesen Fällen die Uteruserkrankung zustande kommt, ist nicht ganz klar, man könnte höchstens daran denken, dass in den sinuösen Bluträumen der Placenta eine geringere Durchströmung des sowieso durch die vom Fötus ausgeschiedenen Stoffe in seiner baktericiden Zusammensetzung geschädigten Blutes statt-

findet, in welchem die Bakterien eine günstigere Gelegenheit zur Ansiedlung haben als in den übrigen resistenzfähigeren Partien des Körpers.

Vielleicht könnte aber bei der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft eine andere Erscheinung mitspielen, nämlich eine septische Blutung, wie wir sie ja auch am Peritoneum, im Darmtraktus, in den Lungen und an der Haut wahrnehmen. Wir hätten dann auch gleich die die sekundäre Infektion bewirkenden Bakterien, die doch im Blute kreisen, an der Infektionsstelle. Warum aber gerade diese Blutung an der Uterusinnenwand auftreten sollen, durch welche in der Art eines Hämatoms die Frucht zur Austreibung gelangt, kann man sich allerdings nicht so ohne weiteres vorstellen.

Als Schlussresultat müssen wir also 2 Arten von hämatogener Puerperalsepsis unterscheiden, die sich hauptsächlich durch den Zeitpunkt ihres Entstehens trennen lassen.

Auf der einen Seite die eben genannten Frühgeburt oder Abort erzeugenden Fälle, die ihre Ursache wahrscheinlich in den genannten septischen Blutveränderungen haben, auf der anderen Seite aber die Fälle, in denen der Uterus erst nach der Geburt oder zum mindesten zu einer Zeit inficiert wurde, wo die Infektion keinen Einfluss mehr auf die Geburt ausüben konnte. Wie viele von den Letzteren dennoch zu einer verfrühten Geburt zu zählen wären, kann man naturgemäss wegen des zufälligen Zusammentreffens mit dem Schwangerschaftsende nicht unterscheiden. Bei diesen müssen wir wohl einen Locus minoris resistentiae annehmen, an welchem sich die Bakterien niederlassen oder eine gewisse Disposition, wie es am Anfang der Abhandlung geschildert wurde.

Am Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. Dr. Kretz für die gütige Überlassung der Arbeit, Herrn Privatdozent Dr. Helly für freundliche Unterstützung und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hofmeier für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichten meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. **Ahlfeld F.,** Puerperale Selbstinfektion. D. M. W. 1911, Nr. 7
2. **Ahlfeld F.,** Wege und Umwege zur Erforschung der Genese des Kindbettfiebers im letzten Jahrh. D. M. W., 1909 Nr. 18.
3. **Amos,** Untersuchungen über die Eintrittspforten und Verbreitungsweise der pymäischen, septhämischen und pyosepthämischen Allgemeininfektion auf Grund von Sektionsbefunden. Dissertation, Strassburg, 1900.
4. **Aschoff L.,** Zur Frage der Selbstinfektion. D. M. W. 1911 Nr. 11.
5. **Baisch,** Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett. Monatschr. f. Geb. und Gyn. 1912, H. 4.
6. **Baumgarten,** Lehrbuch der pathogenen Bakterien.
7. **Bertelsmann L.,** Weitere Erfahrungen über den Beginn der Sepsis. (Auf Grund bakteriologischer Untersuchungen.) M. M. W. 1902, Nr. 50, S. 2101.
8. **Body O.,** Zum Problem der Selbstinfektion. D. M. W. 1909.
9. **Büttner,** Quellen und Wege der puerperalen Infektion. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1903, S. 607.
10. **Bumm,** Über das Wochenbettfieber. Verhandlungen der d. Gesellsch. f. Geb. und Gyn., Bd. VIII., S. 287.
11. **Burkhardt O.,** Die endogene Puerperalinfektion. Beiträge z. Geburtshilfe und Gyn., Bd. 5, H. 3, S. 327.
12. **Czemetschka,** Zur Kenntnis der Pathogenese der puerperalen Infektion. (Metrolymphangitis p. partum als Metastase anderseitiger durch Diplokokkus pneumoniae bedingter Erkrankungen).
13. **Fellner Otto,** Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Franz Deutike, Wien u. Leipzig.
14. **Foà und Bordoni-Uffreduzzi,** Über die Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Gyn, 1888, Bd. 14, S. 67.

15. **Fränkel,** Die endogene Puerperalinfektion. Hegars Beiträge 1901.
16. **Heilmaier,** Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektionen. Dissertation, München, 1903.
17. **Henkel,** Zur Ätiologie der puerperalen Wundinfektion. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1908, Bd. 63.
18. **v. Herff,** Das Kindbettfieber. Winkels Handbuch der Geburtshülfe.
19. **Hofmeier,** Die Verhütung puerperaler Infektionen. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhundert. Bd. 9.
20. **Hofmeier,** Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshilfe. M. M. W. 1911, Nr. 20.
21. **Kleinhans,** Zur hämatogenen puerperalen Infektion. Verhandlungen der deutschen gyn. Gesellschaft 1909. Strassburg.
22. **Kretz R.,** Angina und septische Infektion. Zeitschr. f. Heilkunde, 1907.
23. **Kretz R.,** Untersuchungen über die Ätiologie der Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 7, 1907.
24. **Kretz R.,** Warum entstehen Metastasen? Sitzungsberichte der Phys. Med. Gesellschaft zu Würzburg.
25. **Kritzler,** 3 Fälle von nicht puerperaler, acuter Peritonitis durch Operation geheilt. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. XXXI.
26. **Krönig B.,** Über die Selbstinfektion in der Geburtshilfe. D. M. W. 1909, Nr. 36.
27. **Leopold,** Über Fieber bei nicht berührten Gebärenden. Centralbl. f. Gyn. 1912, Nr, 40, S. 1048.
28. **Little,** Der Bazillus capsulatus im Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 7, S. 196.
29. **Merkel,** Ein Fall von Angina am Ende der Gravidität mit tötlicher Streptokokkensepsis im darauffolgenden Wochenbett. M. M. W. 1907, Nr. 27.
30. **Mohrmann,** Über die Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege. Inaug.-Dissertation Marburg, 1901.
31. **Rossi-Doria,** Über lokale und allgemeine Infektionen als prädisponierende Ursachen der Puerperalinfektion. M. M, W 1896 Nr. 51.
32. **v. Rosthorn,** Diskussionsbemerkungen zum Thema „Über das Wochenbettfieber." Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gyn., Bd. VIII, S. 395.

33. **v. Rosthorn,** Wochenbettstatistik aus der deutschen geburtshülflichen Universitätsfrauenklinik Prag. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. V, S. 551.

34. **Stravoskiadis C.,** Über die Veränderung des Uterus bei acuten Infektionskrankheiten. Monatsschr. f. Geb. und Gyn Bd. XVII, H. 1 und 2.

35. **Weichselbaum,** Über seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus. Wiener kl. Wochenschr. Nr. 31, 1888.

36. **Zangemeister,** Über puerperale Selbstinfektion, M. M. W. 1911 Nr. 33.

Lebenslauf.

Ich, Christian Oertel, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 2. Februar 1884 zu Bayreuth als Sohn des kgl. Oberbahninspektors in Würzburg und wohne zurzeit auch dort.

Nach Besuch der Volksschule in Eger, des Gymnasiums in Eger, Amberg und Würzburg, erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis am Neuen Gymnasium zu Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universität zu Würzburg.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg am 29. Mai 1911 abgelegt.

Während des praktischen Jahres war ich an der Med. Klinik, an der Universitätsfrauenklinik und an dem Patholog. Institut der Universität Würzburg beschäftigt. Zurzeit bin ich III. Assistent am Patholog. Institut der Universität Würzburg.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kretz verfasst.

Würzburg, den 28. Juni 1912.

Christian Oertel.